

## **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА ДЕТЕЙ ОТ МАТЕРЕЙ С ПАТОЛОГИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

**Грак Е.Н., Можейко Л.Ф., Рыжко В.Б.**

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»,  
3 детская городская клиническая больница г. Минска*

Республика Беларусь относится к странам с легкой и средней выраженностью йодной недостаточности [8]. Диапазон йод дефицитных заболеваний широк. Наиболее частое проявление дефицита йода – эндемический зоб.

По данным эпидемиологов России - 98 млн. человек подвержено риску развития йоддефицитных заболеваний, в том числе дети до 1 года - 2%, дети 7-10 лет - 20-30%, подростки -30-50%, беременные и кормящие женщины - 30-50% [3].

Репродуктивная система является одной из наиболее чувствительных в организме и тонко реагирует на разнообразные внешние воздействия, в том числе и на недостаток такого важного природного микроэлемента, как йод.

Нарушения гормонального гомеостаза, связанные с нарушением функции щитовидной железы, могут приводить к изменениям менструального цикла, бесплодию, невынашиванию беременности. Подтверждением тесной связи тиреоидной и репродуктивной систем является то, что в критические периоды жизни женщины – пубертатный, беременности, лактации, климактерический – отмечается изменение активности щитовидной железы [1,2,4,5].

Беременные женщины, принимающие препараты йода, на 30% меньше подвержены риску развития гестозов, на 10% меньше риск развития преждевременных родов. Дети, рожденные от матерей принимавших достаточное количество йода во время беременности, на 10-20% меньше имеют нарушений адаптации в период новорожденности, на 10% меньше случаев гнойно-септических осложнений [3].

Аутоиммунный тиреоидит не является противопоказанием к планированию беременности. Однако у беременных женщин с аутоиммунным тиреоидитом даже при нормальной функции щитовидной железы возможен трансплацентарный перенос антитиреоидных антител, что может вызвать фетальный или неонатальный гипотиреоз. Фетальный гипотиреоз сопровождается внутриутробным замедлением роста, брадикардией, запоздалым

развитием ядер окостенения. Длительность неонатального гипотиреоза обусловлена периодом выведения материнских антител из крови ребенка и обычно составляет от 1-го до 3-х месяцев.

На базе отделения патологии новорожденных 3 детской клинической больницы были обследованы дети первого месяца жизни от матерей, страдающих заболеваниями щитовидной железы. Основную группу составили 19 детей и матерей с патологией щитовидной железы. Группу сравнения составили 15 детей и их матери, не имеющие заболеваний щитовидной железы.

У всех женщин тщательно собирался анамнез, учитывалась соматическая и гинекологическая патология, течение беременности и родов. У детей оценивалось физическое развитие, определялись гормоны щитовидной железы в сыворотке крови.

В основной группе у матерей отмечались частые простудные заболевания (40%), ангины (13,3%), хронический тонзиллит (20%). В группе сравнения чаще встречался хронический гастрит (36,4%), хронический тонзиллит (27%), хронический пиелонефрит (18%), миопия легкой и средней степени (18%). Патология щитовидной железы в основной группе представлена следующими заболеваниями: диффузный эндемический зоб I степени – 40%, диффузный эндемический зоб II степени – 27%, аутоиммунный тиреоидит – 20%, узловой зоб – 13%.

Женщины с заболеваниями щитовидной железы имели больший процент серьезной гинекологической патологии: 13,3% поликистозные яичники, 13,3% первичное бесплодие, 13,3% неразвивающиеся беременности в анамнезе, 6,7% дисфункцию яичников, 6,7% гиперпролактинемию по сравнению с женщинами из группы сравнения.

Течение беременности у женщин с патологией щитовидной железы в 60% осложнилась угрозой прерывания на разных сроках. Несмотря на это все беременности закончились срочными родами. В 27% случаев роды осложнялись слабостью родовой деятельности. В 13% случаев роды завершились операцией кесарево сечение.

Все дети родились доношенными, 47% из них имели признаки морфофункциональной незрелости, у 27% детей имелись признаки хронической внутриутробной гипоксии (мышечная дистония, тремор, беспокойство).

В основной группе 33% детей родились с низким физическим развитием  $P_3$  -  $P_{10}$  40% детей имели нарушение функции ЦНС смешанного генеза, 15% из них были переведены из роддома в отделение психоневрологии.

У 73% детей в течение 1-го месяца жизни сохранялась неонатальная желтуха. К первому месяцу жизни 20% детей имели гипотрофию I-II степени тяжести, 73% - конъюнктивит и 67% - катаральный омфалит.

Дети в основной группе хуже набирали вес, чем в группе сравнения – 540 и 647г соответственно.

Всем детям на 22-25 день жизни проводился забор крови для определения уровня гормонов щитовидной железы в сыворотке крови. Результаты приведены в табл.1.

Уровни гормонов в сыворотке крови детей первого месяца жизни

Таблица 1

Гормоны	Группа сравнения, М±м	Основная группа, М±м
Т <sub>3</sub> , нмоль/л	3,939±0,54	4,57±0,43
Т <sub>4</sub> свободный, пмоль/л	32,3±5,64 *	20,62±2,866 *
ТТГ, мЕД/л	2,25±0,43	2,95±0,28

\* t=1,9

Результаты клинического и лабораторного исследования свидетельствуют о том, что дети от матерей с патологией щитовидной железы имеют признаки неонатального транзиторного гипотиреоза.

Следовательно, женщины фертильного возраста должны быть отнесены к группе повышенного риска по формированию йоддефицитных заболеваний и в связи с этим следует рекомендовать им активную профилактику. Женщины, планирующие беременность, обязательно должны быть направлены на консультацию эндокринолога.

Во время беременности женщинам принимающим тироксин, доза препарата должна быть увеличена в среднем на 50%. Во второй половине беременности, с целью поддержания нормальной функциональной активности щитовидной железы плода, необходим прием йодсодержащих препаратов.

Беременность на фоне йодного дефицита является фактором высокого риска развития тяжелых осложнений беременности, родов, нарушений состояния плода, здоровья новорожденного и детей в постнатальный период.

Литература:

1 Курмачева Н.А., Неумолотова И.В., Ким В.М., Павлова Л.В. Особенности полового созревания девочек при ювенильной гиперплазии щитовидной железы // Педиатрия. – 1991. - №1. – С. 37-40.

2 Курмачева Н.А. Особенности полового развития девочек при различных заболеваниях щитовидной железы: Автореф. дис. ...канд. мед. наук: 14.00.09. – Саратов, 1990. – 23с.

3 Левченко И.А., Фадеев В.В. Субклинический гипотиреоз // Проблемы эндокринологии – 2002 - №2 – С. 13-21.

4 Леонова Т.А., Астахова Л.Н., Маркова С.В. Клинико-функциональное состояние щитовидной железы у детей больных аутоиммунным тиреоидитом, проживающих на территориях, после аварии на ЧАЭС // Экологическая антропология: Сб. науч. тр. Под ред. Т.В. Белоокой. – Минск, 1997

5 Леонова Т.А. Состояние репродуктивной системы при аутоиммунном тиреоидите у девочек пубертатного возраста, подвергшихся воздействию радиации в связи с аварией на ЧАЭС: Автореф. дис. ...канд. мед. наук: 14.00.09. – Минск, 1998. – 16с.

6 Можейко Л.Ф. Становление репродуктивной системы у девочек в современных условиях // Охрана материнства и детства. – 2000 - №1 – С. 101-103

7 Можейко Л.Ф. Становление репродуктивной системы у девочек-подростков и коррекция ее нарушений: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук: 14.00.01 – Минск, 2002. – С. 28-31.

8 Мохорт Т.В., Остапенко С.М. Современные представления о йоддефицитных состояниях // Рецепт. – 2001. - №3. – С. 72-77.